Nr 32. Kraków, 10. sierpnia 1918. Rok LVII.

Redakcya: Kraków 9 (Łobzów) Telefon 3105

Administracya: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362

Konto poczt. Kasy Oszczęd. 813.476.

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie, czytelnie, po jednej stronie pisanym, należy z góry podać żądaną liczbę odbitek, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor.

# PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOW. LEK. GALIC., ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH W KIJOWIE, CHICAGO, DETROIT CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH

WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE

## LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO

ORGANU TOW. LEKARZY GALICYJSKICH I TOW. LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO

## CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZ. LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

WYCHODZI CO SOBOTA.

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracya i księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe austryackie i niemieckie.

Ogłoszenia przyjmuje Administracya. Cena ogłoszeń: 40 halerzy za wiersz petitowy lub jego miejsce.

Przedpłata wynosi: kwartalnie 7 kor. 6 marek.

Jeden numer osobno kosztuje 70 hal.

Rok LVII. Kraków, 10. sierpnia 1918. Nr. 32.

# PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO, TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKOW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSK. W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH, WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE »LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO« ORGANU TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO, ORAZ »CZASOPISMO LEKARSKIE« ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

†

DR. JAN RACZYŃSKI

profesor pedyatryi w Uniwersytecie lwowskim, zmarł 1 sierpnia 1918.

Życiorys pomieścimy w jednym z następnych zeszytów.

## Endarteriitis luetica subcorticalis.

Podał

Dr Tadeusz Rogalski.

(Dokończenie).

Rzut oka na korę mózgową różnych okolic przekonywa, że nie jest ona zwężona, a budowa architektoniczna wszędzie zachowana. Komórki zwojowe natomiast uległy schorzeniu najrozmaitszego stopnia i rodzaju, prowadzącemu jednak zawsze do ich zniszczenia, czy to na drodze rozpadu i neurofagii, czy też przez uprzednie przejście w formy t. zw. schorzenia przewlekłe sklerotycznego. Preparaty barwione szkarłatem (Scharlachrot) przedstawiają wszystkie formy stłuszczenia protoplazmy komórek zwojowych, dając obraz dodatni siateczkowej budowy w obrazie Nissla (toluidyna). Ponieważ zmiany te dyagnostycznie w niczem nie są charakterystyczne, pomijam dokładniejszy ich opis.

W zakresie komórek glejowych widzimy z jednej strony wybitne bujanie, z drugiej zaś wyraźne przemiany wsteczne z częstem stłuszczeniem. Barwienie gleju według Weigerta wykazuje silne zgrubienie włókien w powierzchniowej warstwie kory i mniejsze w sąsiedztwie naczyń. Często spotykane astrocyty w warstwie górnej i w warstwie dużych komórek piramidalnych, — należącej do najuboższych w elementy glejowe, — przemawiają za silnem bujaniem gleju; występuje ono jednak nierównomiernie w całej korze, ale raczej nieregularnie i więcej ogniskowo. Naczynia mniejszego kalibru i włosowate korowe okazują tylko zmiany wsteczne; jedynie w niektórych z nich, zwłaszcza w warstwie powierzchownej kory, znać na śródbłonku ślady poprzedniego bujania i nowotworzenie włókien elastycznych. W ścianach naczyń spotyka się mniej lub więcej tłuszczu i innych produktów rozpadu, niema jednak jakichkolwiek nacieków.

Obraz więc, jaki daje kora mózgowa, — poza silnem bujaniem gleju i zmianami w nielicznych tylko naczyniach, — nie przedstawia zresztą nic szczególnego. Taksamo zachowuje się górna, trzecia część substancyi białej.

Zmienia się natomiast obraz mikroskopowy w głębiej leżących częściach substancyi rdzeniowej. Już przy słabem powiększeniu zaznaczają się wybitniej jakieś pasma i koła zależnie od kierunku i przekroju skrawka. Pod immersyą zaś przekonamy się, że są to typowo (endarteriitis) zmienione mniejsze naczynia mózgowe (fig. 1). W niektórych z nich bujanie śródbłonka jest tak daleko posunięte, że znika zupełnie światło naczynia (fig. 2). Nowo wyprodukowane zaś włókna elastyczne tworzą 2, 3 i więcej koncentrycznych pierścieni (fig. 3). Nacieków w przestrzeniach limfatycznych niema; tylko wyjątkowo zjawia się kilka limfocytów, lub twór przypominający młodą komórkę plasmatyczną. Częściej nieco, — ale i to w bardzo małej ilości, — spotykamy komórki ziarniste (Körnchenzellen) wypełnione (w obrazie Nissla) zielonkowatymi produktami rozkładu.

W naczyniach o pojedynczej warstwie mięśniowej dołącza się często do zmian endarterytycznych sprawa, prowadząca do tworzenia się substancyi szklistej (pseudohyalin), która — w preparacie barwionym toluidyną (przy zaciemnieniu pola widzenia), albo hematoksyliną (van Gieson-Weigert), albo też zmodyfikowanym przez Alzheimera sposobem Manna — wykazuje skośne lub koncentryczne utkanie włókniste.

Wyjątkowo tylko spotykamy naczynia substancyi rdzeniowej bez opisanych zmian bujania śródbłonka, wyjątkowo również zmiany wsteczne.

O ile w korze mózgowej widzieliśmy dość silne bujanie elementów glejowych, to dosięga ono tutaj w sąsiedztwie naczyń niezwykłych rozmiarów, tak pod względem wielkości komórek przypominających twory, znajdujące się n. p. przy porażeniu postępowem (duże ciała komórkowe o 2 albo 3 jądrach), jak i ilości wytworzonych włókien glejowych. Jeżeli przy przeglądaniu preparatów znajdzie się w polu widzenia tego rodzaju olbrzymio wybujała komórka glejowa, można być pewnym, że w najbliższem sąsiedztwie przebiega naczynie, zmienione zarostowo (endarteriitis). Brak zaś zupełny tych elementów w pobliżu — rzadko zresztą bardzo spotykanych — naczyń ze zmianami wstecznemi. Preparaty, barwione metodą Weigerta, dają dokładny obraz tych zmian: gdy w sąsiedztwie naczyń małych i włosowatych gromadzą się pojedyncze olbrzymie twory, w których naokoło jądra widzimy obfite, grube włókna glejowe, to naokoło większych naczyń nie spotykamy już pojedynczych wybujałych komórek glejowych, ale całe naczynie objęte jest wałem zbitych, wolnych, często niezmiernie długich włókien (fig. 6).

Przyjrzyjmy się teraz, jak się zachowują włókna nerwowe w sąsiedztwie schorzałych naczyń substancyi białej. Porównując trzy następujące po sobie skrawki z tego samego miejsca (fig.

4, 5, 6), — z których jeden został zabarwiony metodą Spielmeyera (osłonka myelinowa), drugi sposobem Bielschowskyego (włókno osiowe), a trzeci według Weigerta (włókna glejowe),— przekonamy się, że naokoło naczynia osłonki myelinowe uległy rozpadowi, że włókna osiowe zostały prawie nietknięte, a wolne miejsce po rozpadzie myeliny zajęły wybujałe włókna glejowe. Sprawa ta śledzić się daje we wszystkich częściach substancyi białej półkul, w różnych tylko miejscach różnie silnie rozwinięta.

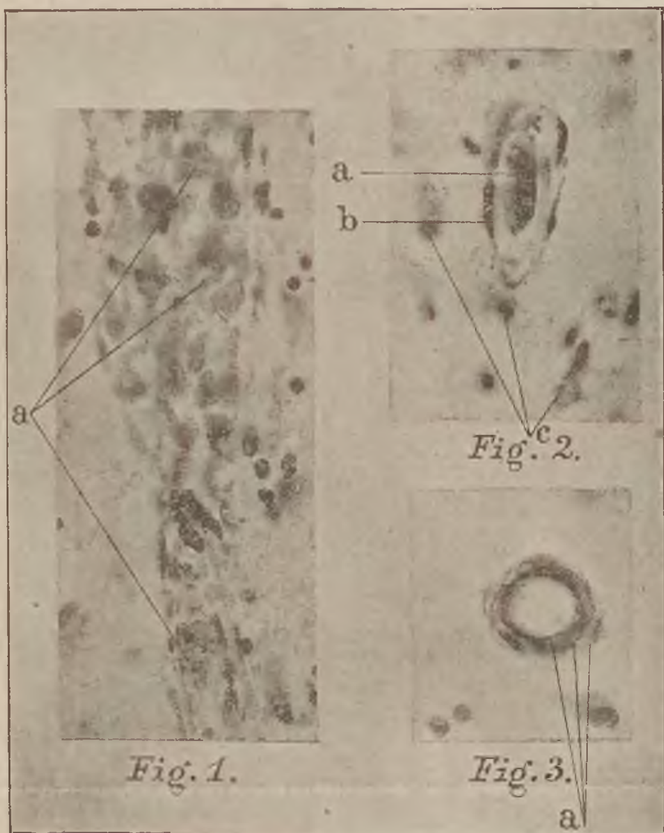



Fig. 1. Przekrój podłużny naczynia małego kalibru: a) wybujałe komórki śródbłonka. Toluidyna według Nissla, Immer. Zeissa I 30. (Fig. 2—7 odpowiada substancyi białej półkul z różnej wysokości, przeważnie podkorowo).

Fig. 2. Przekrój poprzeczny małej tętniczki: a) wybujałe komórki śródbłonka, zamykające zupełnie światło naczynia; b) adventitia; c) wybujałe komórki glejowe, leżące w innym przekroju, — dlatego obrazy nieostre). — Toluidyna, Immer. Zeissa I. 30.

Fig. 3. Przekrój poprzeczny najmniejszej tętniczki (praecapillaris): a) nowo utworzone osłonki elastyczne. Resorcin-fuchsyna, Immer. Zeissa I. 30.

Czy stopień rozpadu osłonki myelinowej zależy od stopnia zmian w naczyniach (endarteriitis), trudno rozstrzygnąć, gdyż skrawki tych samych miejsc, ustalone w formolu, nie dają dostatecznie jasnych obrazów zmian komórkowych. W każdym razie tam, gdzie naczynia są niezmienione, lub gdzie ich niema, brak też i rozpadu myeliny.

Kontrastowe barwienie się włókna osiowego (niebiesko) i osłonki myelinowej (różowo) w preparatach, traktowanych metodą Mann-Alzheimera, daje bardzo ładne obrazy zanikania osłonki myelinowej naokoło naczyń.

Pozostały jeszcze do omówienia niższe części mózgu. Preparaty z okolicy jądra ogoniastego, soczewkowatego i wzgórka wzrokowego wykazują zmiany, różniące się tylko ilościowo od zmian w korze mózgowej: komórki zwojowe, szczególniej w jądrze soczewkowatem, znacznie silniej jeszcze stłuszczone, natomiast bujanie gleju mniej wybitne. W naczyniach widzimy w przeważnej części zmiany, odpowiadające zmianom naczyń substancyi białej, tylko że okołonaczyniowe nowotworzenie włóknistego gleju mniej jest rozwinięte. Również nieznaczne tylko różnice istnieją między zmianami w mózgu a w móżdżku. Komórki Purkinjego niewybitnie zmienione; uderza tylko ich nieregularne umieszczenie: zamiast na granicy warstwy molekularnej i ziarnistej, leżą wyżej lub niżej. Bujanie gleju w korze móżdżkowej słabo zaznaczone; w substancyi białej znacznie silniej w miej-

Fig. 4.

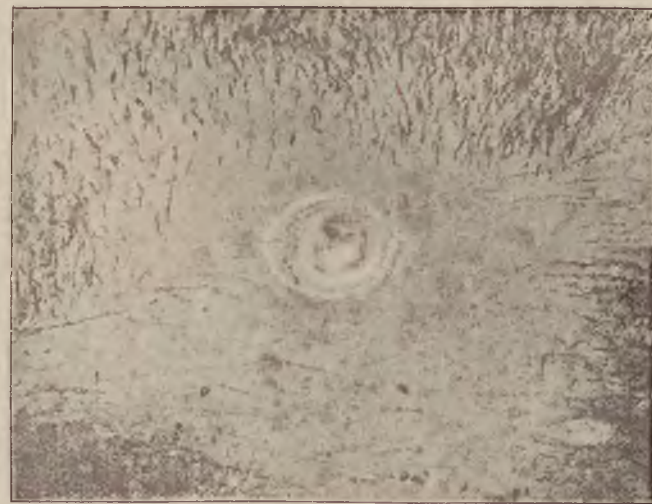


Fig. 5

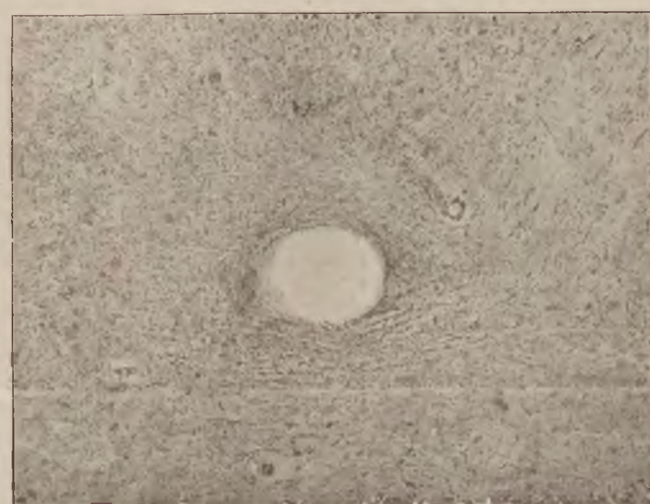


Fig. 6



Fig. 4. Skrawek substancyi rdzeniowej półkuli: a) naczynie, b) komórki ziarniste (glejowe), leżące w przestrzeni okołonaczyniowej, pozbawionej osłonek myelinowych. Barwienie włókien myelinowych według Spielmayera na preparacie mrożonym.

Fig. 5. To samo miejsce w preparacie Bielschowskyego (włókna osiowe); naczynie wypadło przy krajaniu.

Fig. 6. To samo miejsce w preparacie glejowym Weigerta (na skrawku mrożonym): a) złogi barwika

scach naokoło naczyń, mniej jednak, niż w mózgu. W naczyniach móżdżkowych substancyi białej spotykamy najpiękniejsze okazy zmian zarostowych (endarteriitis). Odkładanie się mas szklistych w ścianach naczyń występuje tutaj bardzo często. Pień mózgowy nie przedstawia nic szczególnego, tak co do jakości schorzenia komórek zwojowych i gleju, jak i naczyń.

Dokładniejszego rozpatrzenia wymaga tylko ognisko, jakie znajduje się wśród skupień komórkowych pomiędzy poprzecznie i podłużnie przebiegającemi włóknami nerwowemi mostu. Rozciąga się ono przez całą jego długość, począwszy od tylnej części, gdzie leży pomiędzy i nad drogami piramid, aż do przedniej, gdzie wraz ze zmniejszaniem się skupień komórkowych mostu znika i ognisko chorobowe. W największej rozciągłości widzimy je w środkowej części mostu. Na nazwę ogniska zasługuje ta zmiana tylko o tyle, że ograniczona jest do pewnej części układu nerwowego ośrodkowego, a tu znów występuje specyalnie tam, gdzie się znajdują nagromadzenia komórek i wciska się razem z niemi pomiędzy pasma włókien nerwowych, zostawiając te włókna nietknięte. Jedynie w miejscu, gdzie ognisko dosięga największych wymiarów, rozprzestrzenia się ono częściowo i na sąsiednią substancyę białą równolegle do włókien nerwowych.

Rozpatrywanie w silniejszem powiększeniu przekonywa nas, że ognisko to składa się w całości z samych komórek ziarnistych (Körnchen- oder Gitterzellen) różnej wielkości (fig. 7). Wszystkie wolne od komórek zwojowych miejsca zajęte są przez te komórki. Pochodzenie ich czysto glejowe nie ulega wątpliwości. Na brzegach ogniska możemy śledzić cały proces przemiany zwykłych, nieco wybujałych, komórek glejowych, których protoplasma przybiera coraz więcej siateczkowatą budowę, na wspomniane komórki ziarniste. Dochodzą one do rozmiarów większych nawet, niż komórki zwojowe. Napotykane równocześnie dosyć często obrazy karyokinezy i rozpadu ciała komórkowego przemawiałyby za intensywnem i obfitem rozmnażaniem się i krótkiem zarazem życiem tych tworów. Z charakteru tych

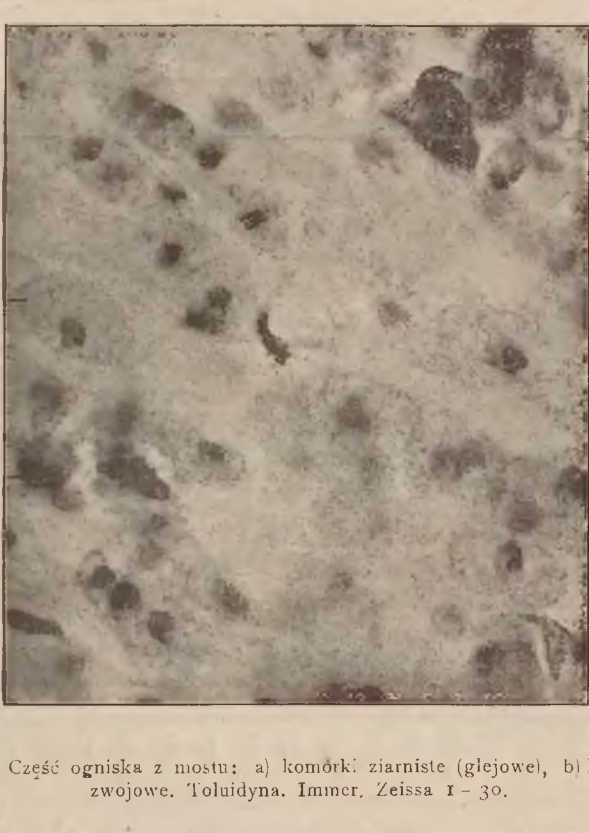


Fig. 7. Część ogniska z mostu: a) komórki ziarniste (glejowe), b) komórki zwojowe. Toluidyna. Immer. Zeissa 1 - 30.

komórek i ich masowego występowania należałoby przypuszczać, że oddziała to i na inne elementa tkanki ektodermalnej i na tkankę mesodermalną. Tymczasem rzecz ta ma się zupełnie przeciwnie. Porównawszy zachowanie się tych tkanek w innych częściach pnia mózgowego, gdzie niema ogniska, różnicy żadnej nie widzimy. Niema wybitniejszego bujania włókien glejowych, niema jakichkolwiek nacieków komórkowych w ścianach naczyń, naczynia zaś tylko tam, gdzie ognisko jest największe, wykazują wybitne zmiany (endarteriitis).

Na tem kończymy omawianie układu nerwowego. Rdzenia niestety nie można było otrzymać. Badanie mikroskopowe kawałeczków wątroby, nerek i śledziony potwierdza wynik sekcyi, wykazując bardzo daleko posunięte stłuszczenie elementów miąższowych. W naczyniach zaś nerek i śledziony spotykamy takie samo bujanie śródbłonka i tworzenie się substancyi szklistej, jak w mózgu.

Przejrzawszy w ten sposób przebieg kliniczny i wynik badania histopatologicznego, możemy wysnuć następujące wnioski:

Rozpoznanie choroby za życia było trudne. Część objawów psychicznych, należących do zbioru objawów otępienia wczesnego (dementia praecox), część ich właściwsza raczej porażeniu postępowemu (paralysis progressiva juvenilis),— przy braku zmian fizycznych, dla tego cierpienia charakterystycznych, — wreszcie objawy poraźne ogniskowe o typie, zbliżonym nieco do stwardnienia bocznego (sclerosis lateralis amyotrophica), nie pozwalały na ścisłe rozpoznanie różniczkowe. Zbiór objawów umysłowych odpowiadałby najwięcej może kiłowemu porażeniu rzekomemu (pseudoparalysis luetica), lub wydzielonej przez Kraepelina z pośród innych chorób umysłowych na tle kiłowem grupie paranoidalnej.

Że w naszym przypadku było schorzenie kiłowe, pomimo braku dowodów za życia chorej, — nie ulega żadnej wątpliwości. Charakter i usadowienie się zmian chorobowych tak w dużych naczyniach, zgodne ze zmianami, opisanemi jeszcze przez Heubnera, jak i w małych i włosowatych, odpowiadające w zupełności obrazom, podanym najpierw przez Nissla i Alzheimera, czyni rozpoznanie kiłowych zmian naczyń (endarteriitis luetica) zupełnie pewnem.

Niestety jednak tak temu przypadkowi kiłowych zmian naczyń, jak i poprzednio ogłoszonym, nie odpowiada jeszcze ściśle ograniczony obraz kliniczny. Kraepelinowska »postać paranoidalna«, o ile zwiększona statystyka to potwierdzi, może ustalić się jako odpowiednik kliniczny tej specyalnej formy kiłowego schorzenia małych naczyń mózgowych, jakkolwiek zaznaczyć należy, że już przypadek Ilberga przedstawia się raczej jako czysta katatonia. Zaledwie kilkanaście dotychczas histopatologicznie dokładnie obrobionych przypadków nie pozwala na dalsze wysnuwanie wniosków.

Przypadek nasz dlatego jest w tym kierunku niezwykłym, że po raz pierwszy spotykamy się z podkorowem usadowieniem sprawy chorobowej. Gdy we wszystkich dotychczas opisanych przypadkach (Nissl, Alzheimer, Sagel, Ilberg) zmiany kiłowe naczyń ograniczały się głównie tylko do naczyń kory mózgowej, tutaj schorzenie to obejmuje prawie wyłącznie naczynia substancyi rdzeniowej.

Drugim ciekawym szczegółem histopatologicznym są opisane wyżej zmiany w miąższu nerwowym naokoło schorzałych naczyń, t. j. zanik osłonek myelinowych przy zachowaniu prawie zupełnem włókien osiowych i równoczesnem bujaniu w tych miejscach gleju włóknotwórczego.

Podobne obrazy opisywali jeszcze w roku 1895 Binswanger, jako »encephalitis subcorticalis chronica« i Alzheimer, jako miażdżycowy zanik mózgu. Przypadek nasz wykazuje, że o ile kiłowe zmiany naczyń (endarteriitis luetica) rozwijają się w małych naczyniach substancyi rdzeniowej, to wywołują zmiany w miąższu nerwowym, podobne do stwierdzonych już przy miażdżycowem schorzeniu naczyń.

Tego rodzaju ogniskowo rozsianym zanikiem substancyi białej zajmowali się potem dokładniej różni autorowie; spotykali go jednak tylko w mózgach paralityków lub przy stwardnieniu rozsianem (sclerosis disseminata et diffusa cerebri). Siemerling i Vogt stwierdzają ściślejszy patogenetyczny związek pomiędzy tem wypadaniem substancyi rdzeniowej, a leżącemi w pośrodku ognisk naczyniami o zgrubiałych ścianach. Borde, Fischler, Spielmayer i Krabbe spostrzegają również bardzo często topograficzną zależność tych zmian od naczyń mózgowych, wszyscy jednak utrzymują, że leżące ośrodkowo naczynia nie są inaczej, lub ciężej schorzałe, niż inne w tym samym mózgu. Fischer i Krabbe przypuszczają, że krążąca we krwi jakaś toksyna dostaje się przez uszkodzoną ścianę naczynia do miąższu nerwowego i wywołuje okołonaczyniowy zanik osłonki myelinowej (Krabbego »perivasculäre Marknekrose«). Spielmayer natomiast tłómaczy to usadowienie ognisk tylko patologiczną obfitością nowopowstałych naczyń w mózgach paralityków.

W przeciwieństwie do tych spostrzeżeń przypadek nasz wykazuje, że tego rodzaju okołonaczyniowy zanik włókien nerwowych istnieje także przy kiłowych zmianach naczyń (endarteriitis luetica). Schorzenie naczynia jest tu zmianą pierwotną, wiodącą w następstwie do zaburzeń w sąsiednim odcinku tkanki nerwowej, bądź to na drodze zaburzeń krążenia i odżywiania, bądź też, — i to może prawdopodobniej, — przez dyffuzyę jadu kiłowego.

Pozostaje wreszcie do omówienia ognisko, jakie znaleźliśmy w zakresie skupień komórkowych w moście. Wspomniany wyżej brak odpowiedniego odczynu ze strony tkanki mesodermalnej (zwłaszcza naczyń w obrębie ogniska), brak widocznego oddziałania na stan komórek zwojowych, wreszcie stwierdzone glejowe pochodzenie komórek ziarnistych, tworzących ognisko, — wyklucza przypuszczenie ogniska rozmiękniena, spowodowanego silniejszem kiłowem schorzeniem naczynia.

Wielkość ogniska i jego budowa przemawiałyby najwięcej za świeżem ogniskiem przy rozsianem stwardnieniu. Ponieważ jednak mamy tu mózg, który uległ ciężkiemu schorzeniu kiłowemu, nasuwa się pytanie, czy również i kiła nie może wywołać takiego rodzaju ogniska. Silnie zmienione naczynia, jakie widzieliśmy w środku ogniska, w miejscu jego największej rozciągłości, popierałyby może to przypuszczenie. Pytanie to da się prawdopodobnie rozstrzygnąć na dalszym materyale i przy zastosowaniu innych jeszcze metod barwienia, co ze względów technicznych w naszym przypadku było niemożliwe.

Jak się przekonywamy, i nowoczesna histopatologia układu nerwowego wykazuje coraz częściej wspólność poszczególnych składowych w obrazie anatomicznym przy różnych schorzeniach i przy różnej ich etyologii i wpływa tem samem na zmianę symptomatologii jednostek chorobowych.

**Literatura.** 1) Alzheimer: Allg. Zeit. f. Psych. 1895. Str. 804. — 2) Tenże: Histolog. u. histopath. Arbeiten üb. d. Grosshirnrinde. 1904. Bd. I. — 3) Tenże: Allg. Zeit. f. Psych. 1909. Str. 920. — 4) Tenże: Histolog. u. histopath. Arbeiten üb. d. Grosshirnrinde. 1910. Bd. III. H. 3 — 5) Binswanger: Allg. Zeit. f. Psych. 1895. S. 804. — 6) Borda: Rivista de la sociedad medica Argentina. Buenos-Aires 1906. T. XIII. (według 7). — 7) Fischer: Arbeiten a. d. deutsch. psych. Univ. Klinik in Prag. 1908. — 8) Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — 9) Ilberg: Zeitschr. f. d. Neur. Psych. 1910. Bd. II. H. 3. — 10) Krabbe: Allg. Zeit. f. d. g. Neur. u. Psych. 1913. Bd. XX. H. 1. — 11) Nissl: Neur. Centralb. 1904.— 12) Tenże: Histol. u. histopath. Arbeiten üb. d. Grosshirnrinde. 1904. Bd. I. S. 315. — 13) Tenże: Diskussion zum Alzheimerschen Vortrag. Allg. Zeit. f. Psych. 1909. S. 924. — 14) Oppenheim G.: Neur. Centralbl. 1998. S. 898. — 15) Sagel: Zeit. f. d. g. Neur. u. Psych. 1909. Bd. I. H. 3. — 16) Schüle: Allg. Zeit. f. Psych. 1872. S. 605. — 17) Siemerling: Allg. Zeit. f. Psych. 1899. S. 642. — 18) Spielmayer: Neur. Centralbl. 1910. Nr 7 — 19) Tenże: Zeit. f. d. g. Neur. u. Psych. 1910. Bd. I. H. 5. — 20) Vogt: Diskussion zum Siemerling's Vortrag. Allg. Zeit. f. Psych. 1899. S. 642.

## Notatka słownikowa

**prof. Browicza.**

substancya zużywna, Verbrauchsstoff.
zapomniętliwość, Vergesslichkeit.
zapalenia wyrostka robaczkowatego, vermiculitis.
wywoływacz, Antigen.
niweczник, Antistoff (Antikörper).
choroba glistna, ascaridiasis.
wzgórek bębenkowy, promontorium tympani.
wzgórek miedniczy, promontorium pelvis.
metoda wypłuczna, Ausspülungsmethode.
wykrztusina, wydalina, Auswurfsstoff.
samozatrucie, Autotoxicose.
spęcherzenie, Blasenbildung.
czerak gromadny, carbunculus.
krosta wąglikowa, pustula maligna.
choroba posurowicza, Serumkrankheit.
wysypka posurowicza, Serumexanthem.
powietrzyca (jak cukrzyca, mocznica), pneumathaemia.

## Wiadomości bieżące.

**Z Towarzystwa lekarzy galicyjskich:** Na rzecz wdów i sierot po lekarzach przysłali: Dr Joachim Fraenkel z Tarnowa 770 K., Prof. Dr Machek 200 K. Razem 970 K.

**Kraków.** Dyplom doktora wszech nauk lekarskich uzyskali p. Jan Maryan Burzyński, rodem z Warszawy i p. Adolf Ingster z Będzina.

**Warszawa.** Prof. Dr Szymon Dzierżgowski, były dyrektor Instytutu medycyny doświadczalnej w Petersburgu, przeniósł się do Warszawy i objął kierownictwo Wydziału higieny publicznej w Ministerstwie zdrowia. (Gaz. lek. 30).

— Do komisyi Zdrowia publicznego wybrani zostali z Rady stanu: Dr R. Radziwiłłowicz (przewodniczący), prof. Dr Alfred Sokołowski, Dr Marczewski, Dr Świeżyński i hr. Wł. Zamoyski. (Gaz. lek. 31).

**Zmarli:**

† Dr Waleryan Macudziński.

Dnia 29. lipca b. r. zmarł w Jaśle w 75 r. ż. Dr Waleryan Macudziński, em. dyrektor szpitala, żołnierz wojsk polskich z roku 1863. Urodzony w Gorzycach powiatu Jasielskiego z rodziny ziemiańskiej, od kilku wieków tu osiadłej, zdobył przez 50 lat pracy w zawodzie lekarskim niebywałe uznanie, zaufanie i szacunek współobywateli, czego widocznym wyrazem były nieprzeliczone rzesze wszystkich warstw ludności na jego pogrzebie. Wśród licznych wieńców, złożonych na trumnie, odznaczały się dwa niezwykłe, pochodzące od setek kolejarzy, którzy nie zapomnieli o swoim lekarzu, mimo iż już przed 6 laty musiał dla podeszłego wieku porzucić posadę kolejową. Tutejsi lekarze i aptekarze zamiast wieńca urządzili między sobą doraźną składkę, a zebraną kwotę 410 kor. przeznaczyli na korzyść wdów i sierot po legionistach. Ś. p. Waleryan Macudziński obchodził w bieżącym roku 50-letni jubileusz dyplomu lekarskiego. Cześć Jego pamięci; spokój Jego duszy! Dr Józef Kadyi.

Dr Ewaryst Żórawski, wychowaniec Szkoły Głównej, lekarz szpitala tyfusowego w Grodzisku, z tyfusu w 66 r. ż.

Odpowiedzialny redaktor:
**Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

Treść:

Dr T. Rogalski: Endarteriitis luctica subcorticalis . . . str. 233
Notatka słownikowa . . . . . . . . . . . . . . . . . . str. 236
Wiadomości bieżące . . . . . . . . . . . . . . . . . str. 236
Ogłoszenia



Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego.